Aus dem Klinischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser Wilhelm-Institut) und der Psychiatrischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München-Schwabing (Prof. KURT SCHNEIDER).

Zur klinischen Systematik der Pachymeningitis haemorrhagica interna und der Blutungen unter der harten Hirnhaut

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

JOSEF ZOHREN
aus Duisburg

BERLIN 1938

Neuland-Druck, vorm. Druckerei Studentenwerk, Berlin N 4, Johannisstr. 1

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität München
veröffentlicht in der
Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift
Jahrgang 1938, Nr. 19/20

Referent: Prof. Dr. KURT SCHNEIDER
Korreferent: Prof. Dr. RÜDIN

Sonderabdruck aus
Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift
Schriftwalter: Sanitätsrat Dr. **Joh. Bresler,**
Kreuzburg (Oberschlesien).
Jahrg. 1938, Nr. 19/20. — Verlag: Carl Marhold Verlagsbuchhandlung, Halle-S.

Aus dem Klinischen Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Kaiser Wilhelm-Institut) und der Psychiatrischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München-Schwabing (Prof. Kurt Schneider).

Zur klinischen Systematik der Pachymeningitis haemorrhagica interna und der Blutungen unter der harten Hirnhaut.

Von **Josef Zohren.**

Die pathologisch-anatomischen Fragen der Pachymeningitis haemorrhagica interna sind noch nicht eindeutig geklärt. Ebenso ist noch nicht bekannt, welches die Ursachen für das Entstehen pachymeningitischer Blutungen sind. Schon früh wurde bei Obduktionen von Geisteskranken eine bestimmte Häufung von Pachymeningitisbefunden erhoben. Unter den Geisteskranken schienen vor allem Paralytiker und Alkoholiker, an zweiter Stelle Arteriosklerotiker Träger einer solchen pachymeningitischen Membran zu sein.

Die klinische Diagnose wurde gefördert durch die Liquoruntersuchungen. Bluthaltiger oder xanthochromer Liquor ließ u. a. auch an eine P. h. i. denken. Jedoch ist später immer öfter gefunden worden, daß solche Liquorbefunde nicht eindeutig sind. Bei einer großen Zahl von P. h. i. fehlt jede Spur von Xanthochromie, weil keine Verbindung der pachymeningiti-

schen Blutung zum Liquorsystem besteht. Auch ist die Ausbildung mächtiger pachymeningitischer Membranen möglich, ohne daß Blutungen erfolgen.

Um die klinische Diagnostik der P. h. i. hat sich von den alten Psychiatern Huguenin bemüht, der fünf verschiedenartige Verlaufstypen auseinanderhält: 1. die akuten Formen, die die Erscheinungen einer Apoplexie machen; 2. Pachymeningitiden, die in Tagen bis Jahren sich ausbilden; als ihre Symptome gelten Kopfschmerzen, Abnahme der Intelligenz, Temperamentumschlag, Hemmung der Denkfähigkeit, Apathie, Abhandenkommen sozialer Begriffe. Am Ende dieser Bilder stehen Hirndrucksymptome; 3. die einmalige Blutung; durch ihre Organisation wird eine völlige Heilung erreicht, wenn keine neuen Blutungen folgen; 4. die erste Blutung erzeugt Benommenheit, durch ihre Organisation erfolgt eine Besserung, eine zweite Blutung folgt und führt ein tödliches Koma herbei; 5. in seltenen Fällen ereignet sich eine größere Reihe von Blutungen, die jedesmal neue neurologische oder allgemeine Hirnsymptome hervorrufen.

Vor Huguenins Arbeit hat Fürstner aus einer Heilanstalt im Elsaß eine Reihe von Symptomen aufgezählt, die auch für unsere heutige Diagnostik noch beachtenswert sind. Sie seien um ihrer Bedeutung willen genannt: 1. Extremitätenbewegungen, die agonal sich einstellen und zweckmäßiges Gepräge tragen; 2. epileptische Anfälle, die nicht selten seien; 3. Temperatursteigerung in Begleitung dieser Symptome; 4. komatöse Stadien; 5. Ausgangssymptome (finale Erscheinungen); 6. Deviation des Kopfes. Fürstner beschreibt zum erstenmal die Aphasie unter den Erscheinungen der P. h. i.

In unserer Zeit hat Henschen einen Versuch gemacht, die vielen Bilder zusammenzufassen und eine Typendiagnostik zu schaffen. Diese scheint mir deshalb für meine Darstellung fruchtbar, weil sie am ehe-

sten einen Vergleich der Krankengeschichten mit anderen gestattet und die Abgrenzung von anderen Bildern ermöglicht: 1. die stillen Fälle, 2. apoplektiformer Typus, 3. kephalgischer Typus, 4. neurologischer Typus, 5. der besonders wichtige psychotische Typus, 6. akut meningitischer Typ, der gekennzeichnet ist durch Fieber, Erbrechen, Krämpfe, Benommenheit, Hyperreflexie, 7. der akut oder subakut verlaufende bilitoxische Typus; als Symptome gelten Somnolenz, stuporöse Zustände, Erscheinungen von Verwirrung, Unruhe, Desorientiertheit, rasch fortschreitende Kachexie, 8. unter der Maske des akuten oder chronischen Hirndrucks (Leptomeningitis, Hirntumor, Abszeß), 9. okularer Typus, 10. otologische Gruppe.

Wir teilen im folgenden eine Reihe von Fällen mit P. h. i. mit. Die Fälle entstammen der obengenannten Abteilung und wurden im Zeitraum vom 1. 7. 1931 bis 1. 9. 1936 beobachtet. Bei der Mehrzahl der Fälle stand die P. h. i. im Vordergrunde des klinischen Bildes, bei einer kleineren Zahl wurde sie als Nebenbefund neben einem anderen anatomischen Befund erhoben. Für unsere Wiedergabe wollen wir eine Reihe der Typen, die Henschen angegeben hat, anwenden.

Häufigkeit der P. h. i.

a) Bei Alkoholismus: Die Zahl der in der Beobachtungszeit vom 1. 7. 1931 bis 1. 9. 1936 zum Exitus gekommenen Alkoholiker ist zu gering, als daß wir vergleichende Angaben machen könnten. Wir fanden unter 6 Alkoholikern einmal eine P. h. i.

b) Bei Paralyse: Unter 47 Paralytikern, bei denen ein Sektionsprotokoll vorlag, fand sich dreimal eine Pachymeningitis bzw. ein subdurales Hämatom.

1. Fall. Br., Helene, geb. am 8. 8. 1872. Aufgenommen am 4. 8. 1932, gest. am 15. 8. 1932. Seit 1 $^1/_2$ Jahren fiel auf, daß sie sehr zerstreut war, Sachen schnell vergaß, in der Sauberkeit nachließ usw. Vor einigen Tagen stürzte sie im

Gebäude der Ortskrankenkasse zusammen und konnte nicht mehr laufen. Bei der Untersuchung zeigte sie sich stumpf und leer. Unter den körperlichen Symptomen fiel eine erhebliche artikulatorische Sprachstörung auf. Auf der Abteilung lag sie regungslos im Bett, verblödete immer mehr. Eine Bronchopneumonie führte dann den Tod herbei. Vorher hatten sich Schluckbeschwerden eingestellt. Bei der Sektion fand sich eine progressive Paralyse des Gehirns, hochgradige Atrophie des Frontale, Zentrale und Parietale. Frische Pachymeningitis haemorrhagica interna. Konfluierende Bronchopneumonie.

Es ist möglich, daß die P. h. i. die alarmierenden Symptome, die zur klinischen Beobachtung veranlaßten, herbeiführten; selbstverständlich ist auch an einen paralytischen Anfall zu denken. Hierüber sind selbstredend nur Vermutungen zu äußern. In einem Fall, den Ciarla anführt, war bei einer Paralyse bei einem Anfall mit starken motorischen Reizerscheinungen eine P. h. i. diagnostiziert und auch gefunden worden.

2. Fall. K., Ignatz, geb. am 29. 1. 1882. Aufgenommen am 8. 11. 1931, gest. am 13. 11. 1931. Er kommt ins Krankenhaus, um seine Paralyse, die 1929 festgestellt worden sei, behandeln zu lassen. Bei der körperlichen Untersuchung fanden sich geringe Pupillenstörungen, der Patellarsehnenreflex ist links gesteigert gegenüber rechts. Hypästhesie an Füßen und Unterschenkeln, Kältehyperästhesie am Rücken. Das Sprechen ist langsam, monoton, jedoch nicht artikulatorisch gestört. Bei den psychiatrischen Untersuchungen erscheinen Merkfähigkeit, Rechnen und Urteilsfähigkeit beeinträchtigt. Gemütlich wirkt er abgestumpft, affektarm und leer. Bei der Subokzipitalpunktion kam bluthaltiger Liquor. Am Abend des Punktionstags war er vergnügt, lebhaft, am nächsten Morgen wird er somnolent gefunden, wurde am nächsten Tage völlig bewußtlos, war nur einmal für ganz kurze Zeit ansprechbar. Am dritten Tage starb er. Die Sektion deckte frische subdurale und piale Blutungen im Gebiete des verlängerten Marks, der Brücke, der Cisterna cerebello-medullaris, fleckförmige subdurale Blutungen im Rückenmark, multiple kleinste Blutungen im Marklager beider Frontalpole, Piaödem an der Konvexität auf. In den Lungenunterlappen waren konfluierende Bronchopneumonien, im rechten Unterlappen bestand ein umschriebener Gangränherd.

Ein weiterer Fall eines Paralytikers, der auf unserer Abteilung starb, zeigte subdurale Blutungen; die Dura war im Bereich der vorderen Schädelgrube nach einer Stirnpolschußverletzung verwachsen, es fanden sich Rindendefekte der Hirnpole und ältere traumatische Rindenerweichung der ersten linken Temporalwindung.

c) Bei Hirnarteriosklerose: Um eine Anschauung zu gewinnen, wie häufig senile Demenzen, arteriosklerotische Hirnveränderungen und ähnliche Erkrankungen des Seniums begleitet sind von pachymeningitischen Prozessen, habe ich die Krankengeschichten aller Patienten durchgesehen, die vom 1. 7. 1931 bis zum 1. 9. 1936 unter diesen Diagnosen auf unserer Abteilung starben. Bei 5 Frauen mit einer präsenilen Demenz war ein Fall von P. h. i.; bei der Sektion von 126 Frauen mit Hirnarteriosklerose bzw. seniler Demenz fanden sich dreimal pachymeningitische Veränderungen. Bei 90 Männern, die an arteriosklerotischer bzw. seniler Demenz litten, lag zweimal eine P. h. i. vor; in 3 weiteren Fällen fanden sich bei Männern Blutungen der weichen Hirnhäute.

3. Fall. F., Kreszenz, geb. am 7. 4. 1850. Aufgenommen am 15. 11. 1931, gest. am 21. 11. 1931. Sie wird bewußtlos ins Krankenhaus gebracht, reagiert nicht auf Anrede. Beklopfen des Kopfes ist ihr schmerzhaft, wie Abwehrbewegungen dartun. Für einen Tag Besserung des Befindens mit Absinken der Temperatur, am nächsten Tage wieder Verschlechterung und Tod. Die Sektion zeigte frische hämorrhagische und anämische Erweichungen im Rinden- und Markgebiet der hinteren Frontal-, der angrenzenden Parietal- und den vorderen Teilen der Temporalregion. Frische Blutungen im Subduralraum der rechten vorderen und mittleren Schädelgrube.

Hier waren die Hämorrhagien des Hirns begleitet von einer subduralen Blutung. Todesursache waren wohl die Hirnblutungen.

4. Fall. H., Sophie, geb. 2. 1. 1868. Aufgenommen am 20. 8. 1935, gest. am 22. 8. 1935. In diesem Fall einer seit 2 Jahren im Sinne einer senilen Demenz auffälligen Frau,

die vollständig desorientiert aufgenommen wurde, bald komatös war und unter Urosepsiserscheinungen starb, deckte die Sektion neben der Urosepsis eine Subduralblutung über dem Scheitellappen auf. Auch hier ist die Bedeutung der Duralblutung für das Bild und den Ausgang gering und nicht zu entwirren.

5. Fall. Im folgenden Fall einer 75 jährigen Privatierswitwe, in dem erst bei der Sektion eine P. h. i. gefunden wurde, machte die Hirnhautblutung schon Erscheinungen im Leben, die sich aus dem Krankheitsbilde herauslösen lassen. Sch., Rosa, geb. am 26. 8. 1860. Aufgenommen am 3. 7. 1934, gest. am 9. 7. 1934. Objektive Angaben liegen nicht vor. Bei der Aufnahme ist sie verwirrt und etwas unruhig. Angaben sind von ihr selbst nicht zu erhalten. An besonderen Befunden der körperlichen Untersuchung sind zu nennen: zahlreiche bronchitische Geräusche über beiden Lungen; die Armreflexe und Achillessehnenreflexe sind seitengleich, sehr lebhaft. Sie lag somnolent da. Fragte man sie etwas, so reagierte sie, sank aber, ohne Antwort zu geben, in ihren schlafähnlichen Zustand zurück. Dabei bestand eine leichte motorische Unruhe. In den nächsten Tagen verfiel sie rasch. Reichte man ihr zu essen, so erbrach sie. Die Bewußtlosigkeit wurde tiefer. Dreimal wurden in diesen Tagen bei ihr epileptische Anfälle gesehen, bei denen sie mit Händen und Füßen um sich schlug und Urin unter sich gehen ließ. Bei der Autopsie wurde eine ausgedehnte chronisch rezidivierende P. h. i. über der ganzen rechten Hirnhälfte und ein kleinerer Herd über der Pons gefunden, außerdem ein walnußgroßes Meningeom über der Konvexität des rechten Scheitellappens.

Leider wissen wir hier über die Vorgeschichte nichts, so auch nicht, ob schon früher Anfälle bestanden oder sich erst sub finem einstellten. Eine anamnestische Klärung wäre wünschenswert gewesen im Hinblick auf die Frage, ob die epileptischen Anfälle mit dem zweifellos schon länger bestehenden Meningeom zusammenhängen oder als Symptom des jüngeren pachymeningitischen Prozesses anzusehen sind. Über epileptische Anfälle im Zusammenhang mit P. h. i. berichten viele Autoren. Noch in einem 2. Fall unserer Beobachtungen, bei dem die Sektion lediglich eine P. h. i. zeigte, bestanden epileptische Anfälle.

6. Fall. St., Johann, geb. am 23. 9. 1855. Aufgenommen am 25. 10. 1932, gest. am 1. 1. 1933. Eine Tochter und eine Nichte des Patienten sind schizophren. Seit 7 Jahren hört der Pat. Stimmen, die von besonderer Eindringlichkeit sind. Der Anlaß für seine Einlieferung war, daß er für 30 Personen auf Geheiß der Stimmen ein Mahl zu rüsten begann. Er ist zeitlich und örtlich orientiert bei der Aufnahme. Häufig halluziniert er über Stunden und antwortet auch seinen Stimmen. Einmal griff er unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen die Pfleger an. Am 21. 12. ist er nicht mehr zu wecken, schläft dauernd. Die Atmung ist röchelnd, die Zunge liegt etwas aufgerollt in seinem Mund und kann nicht bewegt werden. Auch Schlucken ist nicht möglich. Durch Augenzwinkern gibt er zu erkennen, daß er versteht. Am folgenden Tag das gleiche Bild. Am 1. 1. stirbt er. Die Hypoglossus- und Vagussymptome blieben; vielleicht war das Schlucken ein wenig mehr möglich. Bei der Öffnung des Schädels fand sich eine P. h. i. der vorderen, mittleren und teilweise hinteren Schädelgrube der linken Seite, weiter Atrophie des Gehirns, bronchopneumonische Herde.

Die P. h. i. erklärt den neurologischen Ausfall, der am Ende gesehen wurde. Pachymeningitiden, die in der Hirnbasis lokalisiert sind, sind nicht gerade häufig.

7. Fall. W., Mathilde, geb. am 5. 3. 1869. Aufgenommen am 4. 4. 1933, gest. am 18. 6. 1933. Die Pat. leidet seit ihrem 35. Lebensjahr an epileptischen Anfällen, die sich in der letzten Zeit gehäuft haben, jetzt zweimal wöchentlich auftreten. Früher hat sie verschiedentlich sich bei Anfällen auch verletzt. Seit einigen Monaten sind Größenideen aufgetreten. Bei der Exploration ist sie desorientiert, schimpft sehr viel, zeigt einen Anflug von Größenideen. Die Sprache ist verwaschen. Die Pat. ist sehr unruhig. In den ersten Wochen des April ist sie benommen, es tritt Rigor aller Extremitäten auf, sie schläft dauernd. Zu Anfang des Mai wechselt das Befinden sehr. Sie ist bald furchtbar erregt, bald völlig benommen. Sie verkannte eine neben ihr liegende Mitpatientin als ihre Tochter. Neurologisch bestand Verwaschenheit der nasalen Seite beider Pupillen, die Bulbi waren nach unten gedreht. Der rechte Fazialis wurde weniger innerviert als der linke. Bei opisthotonischer Lage war keine Nackensteifigkeit und kein Kernig vorhanden. In den Armen war der Strecktonus vermehrt, ein doppelseitiger Knipsreflex auszulösen. Der Achillessehnenreflex war links lebhafter als rechts. Auf beiden Seiten war Fußklonus zu er-

halten. Bei Berührung der Arme und Beine lautes Schreien. Die Liquoruntersuchung ergab eine geringe Pleozytose. Unter 44/3 Zellen (Lymphozyten) 1 bis 2 Erythrozyten, sonst normale Befunde. Mitte Mai wurde sie dann zunehmend schwächer, kam ad exitum. Die Diagnose lautete: Schädelfraktur, symptomatische Epilepsie und Psychose. Sektionsbefund: Ausgedehnteste alte traumatische Rindenschädigung an der Unterfläche des Stirnhirns und der Temporalpole beiderseits. Verwachsung der weichen Hirnhaut mit der Dura im Gebiete des linken Temporalpols, frischere und ältere Blutungen an der Innenfläche der harten Hirnhaut im Gebiete der Konvexität und vor allem der rechten mittleren Schädelgrube. Alte Schädelfraktur im Bereich der Squama, des Os temporale, des unteren Parietale und der Hinterhauptsschuppe. Bronchopneumonie. Lungenabszesse im rechten Lungenunterlappen.

Man nimmt hier für die Deutung des Falles mit großer Wahrscheinlichkeit eine traumatische Psychose an, die durch die bedeutenden Hirnschädigungen verursacht war. Da bei der Sektion keine größeren frischen intrazerebralen Blutungen gefunden wurden, ist es möglich, daß die frischen Blutungen an der Durainnenfläche die Benommenheit und Unruhe herbeiführten, die während der Behandlung auftraten. Ein Zusammenhang zwischen den alten traumatischen Schädigungen und den Durablutungen ist wahrscheinlich.

Auch im folgenden Falle besteht eine nicht ganz geklärte symptomatische Psychose, bei der Durablutungen neue Züge in das Bild zu tragen scheinen.

8. Fall. F., Philomena, geb. am 23. 8. 1868. Aufgenommen am 4. 8. 1934, gest. am 20. 8. 1934. Der Mann gibt an, daß seine Frau seit einigen Wochen Anfälle habe, die von einigen Minuten bis zu Stunden dauerten und in denen sie um sich geschlagen habe. Seit dem Frühjahr 1934 habe eine Unruhe eingesetzt. Ihr selbst sei die Unruhe auch aufgefallen. Sie sei ständig geschäftig gewesen, um anderen diese Unruhe nicht merken zu lassen, aber es sei ihr nicht gelungen, die Bewegungen ganz zu unterdrücken. Nur im Schlaf hätten sie aufgehört. Vor 14 Tagen habe sie Schmerzanfälle im linken Arm gehabt, die etwa 5 Min. dauerten. An diesem Nachmittag habe sie seltsame aus-

fahrende Bewegungen mit den Armen gemacht, auch in der Nacht. Während ihrer Anfälle sei sie bei Bewußtsein. Über Kopfschmerzen habe sie nie geklagt. Mit Ausnahme der Nächte, in denen die motorische Unruhe unter dem Einfluß von Schlafmitteln nachließ, bietet sie stets das gleiche Bild: Sie führt mit Armen und Beinen fortgesetzt grobe ausfahrende Bewegungen aus, sie bäumt den Körper auf, wirft sich umher, öffnet den Mund weit, stülpt ihn bald darauf schnauzartig vor. Die Art der Bewegungen ist einwandfrei choreatisch. Sie ist dabei bei Bewußtsein, scheint auch den Arzt zu erkennen. Ihre Angaben sind jedoch unverständlich. Der Liquor war o. B. Bei der neurologischen Untersuchung zeigte sich eine Hypotonie der Extremitätenmuskulatur, sonst kein wesentlicher Befund. Auf Grund der Kachexie, die bei der Pat. vorlag, stellte man die Diagnose: Symptomatische Psychose mit choreatischer Bewegungsunruhe bei einem Karzinom. Am 19. 8. ließ die Unruhe merklich nach, am 20. wurde der Puls schlechter, es trat eine Zyanose ein und Exitus. Sektion: Rezidivierende und metastatische Karzinomwucherungen im Bereich des Pankreaskopfes. Verruköse Endokarditis, braune Herzatrophie. Schwerere frischere traumatische Blutungen im Subduralraum über dem linken Scheitel- und Schläfenhirn (Chorea). Atherosklerose der Aorta.

Der Fall wurde gedeutet als eine Psychose auf Grund einer Karzinomkachexie. Da der pathologische Anatom keine bedeutenden intrazerebralen Blutungen und Veränderungen im Gebiete der Stammganglien fand, setzte er die choreatischen Symptome in Beziehung zu der subduralen Blutung, die sich bei der Sektion zeigte. Diese Deutung ist möglich. Choreatische Symptome werden in der Literatur als Zeichen einer P. h. i. berichtet, so von Oppenheim, der zwei Fälle sah.

9. Fall. G., Adelheid, geb. 8. 8. 1873. Aufgenommen am 19. 3. 1935, gest. am 14. 5. 1935. Die Pat. gibt an, von ihrem Mann, der eine Lues gehabt habe, habe sie eine sehr schlechte Behandlung erfahren. Seit 7 Jahren sei sie mit Bronchitis, Husten und Asthmaanfällen krank. Jetzt sei sie mit den Nerven ganz herunter. Sie zittere und weine leicht, auch die Stimmung sei sehr gedrückt. Sie sei sehr interesselos geworden. Bei der körperlichen Untersuchung

fiel ein dauerndes Zittern in der mimischen Muskulatur auf. Die Pupillen reagierten träge. Über den Lungen feines Knistern. Die Reflexe waren sehr lebhaft, seitengleich. Ein erschöpfbarer Fußklonus war beiderseits auszulösen. Psychisch: Ihre Angaben wirkten weitschweifig, umständlich. Das Rechenvermögen war gut, in der Jahresorientierung bestanden Fehlleistungen. Die Stimmung war echt depressiv. Im ganzen erschien sie organisch wesensverändert. Die Lumbalpunktion ergab keinen pathologischen Befund. In den folgenden Tagen klagte sie viel über Kopfschmerzen, zeigte im ganzen ein wehleidiges, hilfsbedürftiges Wesen. Morgens erbrach sie oft. Bis zu ihrem Tode, der durch Lungen- und Herzinsuffizienz herbeigeführt wurde, hielten die Klagen an, ohne daß sie zu benennen wußte, was ihr weh tat. Die klinische Diagnose lautete: Präsenile Verblödung, Bronchialasthma. Bei der Sektion fand man eine P. h. i., konfluierende Bronchopneumonie des linken Unterlappens, vereinzelte Herde im Oberlappen.

Bei einer Kranken, die verhältnismäßig früh eine unverkennbare Wesensveränderung in Richtung einer Demenz zeigte, traten nach einer Lumbalpunktion Klagen über Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Die Art, in der sie ihre Klagen vorbrachte, hatte theatralischen Charakter. Die bei der Sektion gefundene P. h. i. kann mit neuen Blutungen, die durch eine Punktion ausgelöst wurden, die geschilderten Beschwerden verursacht haben. Leider unterblieb die histologische Untersuchung des Gehirns, die im Hinblick auf die bestehende Demenz von Interesse gewesen wäre.

Diesen Fällen, bei denen retrospektiv ein geringer diagnostischer Gewinn sich zeigte, steht im folgenden eine Reihe gegenüber, bei denen schon intra vitam eine P. h. i. oder ein im Charakter ähnliches Leiden diagnostiziert wurde.

Apoplektiforme Typen.

In der größeren Zahl der Fälle, die in der Literatur mitgeteilt werden, ist es ein apoplexieartiger Insult, der bei P. h. i. ins Krankenhaus führt. Häufig ist eine Zeit gestörten Wohlbefindens vorausgegangen, Klagen über

Kopfschmerzen, Müdigkeit, Nachlassen geistiger Funktionen. Wir haben schon vorher 2 Fälle geschildert, in denen pachymeningeale Blutungen den Tod mit verursachten. Die Diagnose ist bei protrahiertem Verlauf erst auf dem Sektionstisch zu stellen, differentialdiagnostisch kommen Blutungen in die Hirnsubstanz, Tumorblutungen, Blutungen in die weichen Hirnhäute, selten einmal eine abrupt einsetzende Paralyse oder multiple Sklerose in Frage. Der Subarachnoidalblutung wird vor allem in der jüngsten Literatur mehr Beachtung geschenkt. Ehrenberg glaubt die Diagnose gegenüber der pachymeningealen Blutung so stellen zu können, daß bei Arachnoidalblutungen im Liquor rote Blutkörperchen in Massen auftreten, die dann bald verschwinden, bei P. h. i.-Blutungen solche nicht zu finden seien. Dies entspricht nicht den Mitteilungen anderer und unseren Erfahrungen. Daß auch pachymeningeale Blutungen den Tod auf der Stelle verursachen können, hat Weinert berichtet. Um Blutungen in die Hirnhäute von Markblutungen trennen zu können, soll die Angabe weisend sein: Für Blutungen in die Hirnhäute spreche große motorische Unruhe bei tiefer Bewußtlosigkeit.

Wir bringen zuerst einen Fall, in dem Blutungen in die weichen Häute zum Tode führten.

10. Fall. K., Richard, geb. am 1. 8. 1889. Aufgenommen am 15. 10. 1935, gest. am 18. 10. 1935. Der Pat. ist ein erheblicher Trinker gewesen. Am Morgen des 12. 10. 1935 ist er nicht zu wecken. Bei der Punktion kam xanthochromer und bluthaltiger Liquor. Am 15. 10. wird er motorisch sehr erregt, stürzt hin, als er aus dem Bett zu steigen versucht. Er wird deshalb auf die psychiatrische Abteilung gebracht. Hier ist er bewußtseinsgetrübt. Dabei besteht eine große motorische Unruhe: Er bewegt die Beine, klopft die Hände ineinander. Auf neurologischem Gebiete wurden Nackensteifigkeit und erheblicher Kernig gefunden, an pathologischen Zeichen noch ein Babinski beiderseits. Am 18. 10. starb er plötzlich. Bei der Sektion wurden frische profuse Blutungen der weichen Hirnhäute, besonders

an der Basis des Gehirns und in der Gegend des Infundibulum, außerdem Bronchopneumonie gefunden.

Hier wurde die Diagnose dadurch verfehlt, daß die Anamnese und das delirante Bild auf ein Delirium tremens hinwiesen.

Im folgenden Falle liegt ein Sektionsergebnis nicht vor. Es wurde eine P. h. i. rein klinisch diagnostiziert.

11. Fall. N., Karl, geb. am 9. 5. 1899. Aufgenommen am 20. 2. 1936, entlassen am 9. 3. 1936. Er wird wegen eines apoplektischen Insults eingeliefert. Im Anschluß an einen Koitus verlor er auf kurze Zeit das Bewußtsein, konnte sich dann wieder sammeln und an die weiteren Vorgänge erinnern. Nach Wiedererlangung des Bewußtseins merkte er, daß die rechte Gesichtshälfte und der rechte Arm gelähmt waren. Die WaR. war negativ. Bei der Aufnahme bestand eine Pupillenstarre, die aber nach 2 Tagen zurückging. An den Armen war eine geringe Reflexdifferenz rechts gegenüber links, keine Spasmen oder Kloni. Auf der rechten Seite war das Gefühl für spitz und stumpf und für Schmerzempfindung gestört. Die Lageempfindung der rechten Seite war jedoch intakt. Der Liquor zeigte Xanthochromie, Kolloidkurven, die auf eine Beteiligung der Meningen hinwiesen. Die WaR. und Sachs-Georgische Reaktion im Liquor waren negativ. Psychisch fiel (der Pat. wurde nicht auf unserer Abteilung aufgenommen) eine leichte Euphorie und Umständlichkeit in der Ausdrucksweise auf. Nach 2 Tagen gingen die Lähmungen zurück. Am 5. 3. wurde er entlassen. Man dachte an einen apoplektischen Insult oder einen Hirntumor.

Am 2. 4. 1936 wird er wieder aufgenommen. Er gibt an, in der Zwischenzeit sei es ihm gut gegangen, er habe keine Kopfschmerzen zunächst gehabt. Vor 8 Tagen seien im Anschluß an einen Koitus heftige Kopfschmerzen in der Gegend der rechten Stirnseite aufgetreten, er habe sich sehr müde gefühlt und gebrochen. Er sei aber nicht bewußtlos gewesen. Die Kopfschmerzen hätten seitdem angehalten. Untersuchungsbefund: Über der rechten Schädelseite Klopfschmerzen. Die grobe Kraft ist rechts deutlich schwächer als links, an Armen und Beinen. Armreflexe auf beiden Seiten gleich, an den Beinen keine pathologischen Reflexe, die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft. Schmerz- und Berührungsempfindung ist im Gegensatz zur 1. Aufnahme nicht gestört. Im Liquor 966/3 Zellen (Lymphozyten), San-

guis, Nonne, Pandy negativ, starke Xanthochromie. Im Anschluß an eine Subokzipitalpunktion trat ein ohnmachtsartiger Zustand auf, dann wurde er über mehrere Tage erregt, war zwischendurch benommen. Später hat er nur ungewisse Erinnerung an diese Tage, weiß nur, daß er in dieser Zeit viel geschlafen hat. Auch an Besuch, den er bekam, will er sich nicht erinnern. Bei der Entlassung waren keine Reflexstörungen zu finden, die grobe Kraft rechts gegenüber links herabgesetzt. Psychisch schien er organisch verändert, eine Verlangsamung der Reaktion, in gewisser Weise schwer besinnlich, in seiner Haltung euphorisch. Man stellte jetzt die Diagnose: P. h. i. oder Hirntumor.

Am 27. 4. 1936 wird er für ein paar Tage wieder aufgenommen. Er klagt über Druck und Schmerz in der Magengegend. Sonst ist keine Änderung gegenüber dem Entlassungsbefund der letzten Aufnahme vorhanden. Am 13. 5. 1936 wird er in ein Erholungsheim entlassen. Man stellt die Diagnose der zweiten Aufnahme: Hirntumor oder P. h. i.

Die Differentialdiagnose hätte hier abzugrenzen zwischen arteriosklerotischem oder luischem Gefäßprozeß. Jedoch sind für beide keine greifbaren Anhaltspunkte da. Anfangs war auch an eine Subarachnoidalblutung zu denken, zumal bei der schnellen Restitution. Da dem ersten ein neuer Anfall folgte, wird die Subarachnoidalblutung weniger wahrscheinlich; Wiederholungen von Subarachnoidalblutungen sind selten (Ehrenberg). Es bleibt noch die Vermutung eines Tumors, der keine Lokalsymptome macht. Die Entwicklung, die das Krankheitsgeschehen in einem halben Jahre genommen hat, spricht nicht so sehr dafür. Mir scheint in diesem Falle vieles für eine P. h. i. zu sprechen.

Im folgenden bringen wir wieder einen Fall, in dem eine Blutung die pachymeningitische Erkrankung sichtbar macht.

12. Fall. B., Michael, geb. am 24. 10. 1879. Aufgenommen am 23. 5. 1934, entlassen am 28. 6. 1934. Nach den Angaben des Sohnes hat der Vater im letzten halben Jahre sehr viel getrunken. Vor 5 Tagen sei er auf dem Nachhauseweg plötzlich zusammengebrochen und bewußtlos heim-

getragen worden. In den ersten Tagen habe er phantasiert, seine Angehörigen nicht erkannt; einmal sei er morgens auf dem Boden liegend vor dem Bett aufgefunden worden. Nach 4 Tagen habe er seine Angehörigen wieder erkannt und nicht mehr wirr gesprochen. Bei der Aufnahme ist der Pat. ruhig, antwortet prompt auf Fragen. Die Angaben stimmen indes alle nicht. 3 Wochen sei er hier, im November sei er hergekommen, jetzt sei auch November. Er glaubt sich in seiner Wohnung, bezeichnet das Krankenhaus als das Hauptzollamt, den Arzt hält er für einen Soldaten: „Soldaten sehen weiß aus!" Er ist ohne Defekteinsicht, zeitlich und örtlich völlig desorientiert. Eine motorische Erregung scheint nicht vorhanden zu sein. Es besteht eine mäßige Bewußtseinstrübung, die jedoch bald zunimmt. Stuhl und Urin werden ins Bett entleert. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich als bemerkenswerter Befund deutliche Nackensteifigkeit, eine geringe Fazialisstörung; Bauchdeckenreflex nur oben rechts auslösbar. In den Endstellungen der oberen Extremitäten zeigte sich verstärkter Widerstand gegenüber passiven Bewegungen; der Patellarsehnenreflex war auf beiden Seiten nicht auszulösen, das Kernigsche Zeichen war positiv, Babinski-Reflex, Oppenheim, Gordon fraglich. Beim Drücken der Waden wurden erhebliche Schmerzen geäußert. Die WaR. war negativ. Bei der Liquoruntersuchung enthielt der schwach xanthochrome Liquor vermehrtes Eiweiß (42 mg-Proz.), 5/3 Zellen, in den Kolloidreaktionen mäßige Kolloidzacken. Eine Wiederholung der Punktion hatte ein gleiches Ergebnis. Bald nach der Aufnahme nimmt die Somnolenz zu, er schläft außerordentlich viel, ist immer schwerer erweckbar. Eine Verständigung mit ihm ist nicht möglich. Am 29. 5. wird er dann wieder ansprechbarer. Er gibt sein Alter mit 57 Jahren an, das jetzige Jahr falle ihm allerdings nicht ein; er weiß, daß er in einem Krankenhaus ist, hat eine Erinnerung, in der letzten Zeit immer im Dusel gewesen zu sein. Gegenstände werden richtig erkannt und benannt, auch in der Tageszeit vermag er sich zurechtzufinden. Bei Zeichen einer Bronchitis besteht hohes Fieber, eine leichte Nackensteifigkeit ist auch jetzt noch zu spüren, auch der Kernig ist auf der linken Seite positiv. Anfang Juni schreitet die Besserung dann gut fort. Ein vernünftiges Gespräch mit ihm ist schon zu führen, nur in geringem Maße wirkt er noch dement. Mitte Juni ist er völlig klar, vermag sich auch in der Vergangenheit zurechtzufinden. Bei der Entlassung am 28. 6. besteht kein neurologischer Befund mehr.

Ein 55jähriger Mann fällt auf der Straße plötzlich um und ist in den nächsten Tagen delirant. Das Bewußtsein kehrt dann in der folgenden Zeit völlig zurück, aber es hat sich ein Korsakoffsches Syndrom ausgebildet. Dann sinkt er von neuem in einen Zustand soporöser Benommenheit. Neurologische Störungen sind festzustellen. Einen Monat später sind alle neurologischen Störungen verschwunden, er ist wieder klar und geordnet. Das schlagartige Einsetzen des Zustandes, das Fehlen luetischer Zeichen, die vollständige Restitution und schließlich der Liquorbefund führten hier zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer P. h. i. Auch die Angabe in der Anamnese, daß er in der letzten Zeit sehr viel getrunken habe, wurde bei der Diagnosestellung in der Richtung der P. h. i. verwertet.

Kephalgischer Typ.

Dieses Bild ist häufig die kürzere oder längere Einleitung zu all den anderen Formen. Neben Klagen über diffuse Kopfschmerzen oder auch lokalisierteren Angaben sahen wir sehr häufig ein sich immer wiederholendes Greifen oder Reiben am Kopf. In einem Fall in der Literatur (C. B. Courville) waren die Klagen eines Patienten so präzisiert: Er habe Schmerzen, als laste im Schädel ein viele Pfunde schwerer Knochen. Bei der Operation fand man dort ein verkalktes Durahämatom.

Der Fall, den wir mitteilen, ist dadurch charakterisiert, daß lange Zeit das Bild des kephalgischen Typus rein bestand, dann Anklänge an Erscheinungen, wie sie wachsende Tumoren machen, sich einstellten. Der Schluß trägt hier wieder apoplektisches Gepräge.

13. Fall. H., Johann, geb. am 24. 1. 1876. Aufgenommen am 15. 6. 1932, gest. am 21. 6. 1932. Die den Pat. begleitende Frau gibt an, daß er seit einem halben Jahre seine Arbeit nicht mehr machen könne. Seit 14 Tagen klage ihr Mann über Zunahme der Kopfschmerzen, fühle sich matt

und elend, esse seit 3 Tagen nicht mehr und habe einmal erbrochen. Auch habe er keine rechte Antwort mehr gegeben, fast phantasiert. Der neurologische Befund ergab nichts Wesentliches. Die Beine schienen hypertonisch, ohne Reflexstörungen, die grobe Kraft herabgesetzt. Bei der Augenhintergrundsprüfung keine Stauungspapille. Der Liquor stand unter erhöhtem Druck, zeigte nur eine geringe Zellvermehrung. Psychisch: Er war klar und besonnen, wußte, wo er war, vermochte Fragen, die man an ihn stellte, zu beantworten. Die Antworten, die sinnvoll waren, kamen stets nach einer längeren Pause. Der Art, wie der Pat. über seine Kopfschmerzen sprach, wohnte ein demonstrativer Ton inne. Man dachte an Aggravation; auf der anderen Seite bestand der Eindruck erheblichen Krankseins. Am Tage nach der Punktion mehrten sich die Klagen über Kopfschmerzen, Druck auf Okzipitalnerven schmerzte mehr als früher. Ein Lasèguesches Zeichen war angedeutet. Eine Eigenartigkeit fiel im psychischen Verhalten auf: Bald antwortete er prompt, bald erst nach sehr langer Pause. Auch Aufforderungen wurden einmal sofort und richtig, ein andermal langsam und unsicher ausgeführt. Am 20. 6. schlief er viel, war bewußtseinsgetrübt. Bei der Untersuchung waren Lasègue und Brudzinski positiv, vor allem rechts, rechts war ein ungewisser Babinski. Bei der Lumbalpunktion erhöhter Liquordruck. Am 21. 6. wurde er dann tief bewußtlos, am Nachmittag trat der Tod ein. Bei der Sektion fand man ein altes, zum Teil organisiertes Hämatom der Innenfläche der gesamten Dura, das Gehirn war komprimiert, besonders die linke Hemisphäre. Die Tonsillen des Kleinhirns waren in das Foramen magnum eingepreßt. Außerdem bestand ein Lungenödem, Rechtshypertrophie des Herzens.

Zu untersuchen ist hier, wodurch der Tod eingetreten ist. Am nächsten liegt, durch Hineindrücken der Medulla in das Foramen occipitale magnum, das durch die Lumbalpunktion hervorgerufen wurde. Dies ist ein Geschehnis, das bei einem Hirntumor immer wieder einmal einen Exitus herbeiführen kann, in einzelnen Fällen auch ohne daß eine Stauungspapille den stark erhöhten Hirndruck angezeigt hätte. Hier ist auch Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß organisierte Durahämatome, abgekapselte Pachymeningitiden weder Blut noch Xanthochromfärbung in den Liquor schicken kön-

nen, so daß auch noch eines der wenigen hinweisenden Symptome fehlt. Aus dem psychischen Bilde seien noch einmal folgende Züge hervorgehoben: Klagen über Kopfschmerzen; dabei bestand der Eindruck, daß der Patient aggravierte; auf der anderen Seite auch Zeichen erheblichen Krankseins. Weiter war auffallend der schnelle Wechsel in der Reaktion: einmal antwortete er prompt, einmal erst nach einer Pause. In einem später mitgeteilten Falle wird uns noch einmal ein auffallend schneller Wechsel in der Verhaltensweise des Erkrankten beschäftigen.

Typus des Hirndrucks.

Der eben geschilderte Fall trägt schon eine Reihe von Symptomen dieser Gruppe und leitet über zu der Gruppe der Tumorbilder. Ihre Zeichen sind die des akuten oder chronischen Hirndrucks. Die Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle ist hier ziemlich groß. Wir bringen folgende Fälle:

14. Fall. K., Jakob, geb. am 16. 11. 1873. Aufgenommen am 29. 3. 1934, entlassen am 5. 5. 1934. Der Pat. gibt an, seit 3 Jahren an erhöhtem Blutdruck zu leiden, er habe häufig Kopfschmerzen. Im Oktober 1933 habe er einen Sturz auf den Hinterkopf getan, der aber ohne Bewußtlosigkeit vonstatten ging. Vor 3 Wochen sei ihm in der Nacht schlecht geworden, er habe erbrechen müssen, dann hätten sich rasende Kopfschmerzen eingestellt, die erst in den folgenden Wochen abgeklungen seien. Das Erbrechen sei in der letzten Zeit häufiger geworden. Das Denken falle ihm schwerer als früher, die Kraft lasse nach. Körperlich: Die rechte Pupille gibt kaum Lichtreaktion. Beim Finger-Nasenversuch wurde links vorbeigezeigt, die Armreflexe waren normal. An den Beinen war auf beiden Seiten das Zeichen nach Gordon, links auch der Oppenheimsche Reflex da. Der Lagesinn war ungestört, beim Knie-Hackenversuch keine Störung. Bei Fuß-Augenschluß fiel der Pat. um. Der Blutdruck war mit 150/90 nicht erhöht. Der Liquor war schwach xanthochrom, Kolloidzacken bei der Ausflockung, die Zellen waren nicht vermehrt, Pandy war dreifach positiv. Bei der Aufnahme war er schwer besinnlich, hatte Mühe, sich zu

orientieren und sich umzustellen usw. In den folgenden Tagen wurde er dann noch mehr bewußtseinsgetrübt. Es fand sich dann eine geringe Nackensteifigkeit und allgemeine Hyperästhesie. Dann wurde das Sensorium heller, auch das Erbrechen, das im Anfang häufig war, trat nicht mehr auf. Es blieben Klagen über Kopfschmerzen. Am 5. 5. wurde er nach Hause entlassen. Die Diagnose lautete: P. h. i.? wohl traumatischer Genese.

In Betracht kommen hier für die Differentialdiagnose chronische Urämie, Apoplexie bei erhöhtem Blutdruck, Tumor. Der Blutdruck drängt diese Diagnosen gegenüber der Wahrscheinlichkeitsdiagnose P. h. i. etwas zurück.

15. Fall. St., Max, geb. am 5. 1. 1899. Aufgenommen am 16. 12. 1935, entlassen am 9. 4. 1936. Sein richtiges Alter vermag er bei der Aufnahme nicht anzugeben, glaubt sich noch in einem Provinzkrankenhaus, aus dem er verlegt wurde. Auch das Jahr weiß er nicht. Er klagt über Kopfschmerzen, hat nicht erbrochen. Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, die linke Pupille ist etwas entrundet, beide Pupillen reagieren wenig auf Licht, die Konvergenzreaktion ist vorhanden. Zeichen einer Stauungspapille. Rechts besteht eine leichte Fazialisparese. Die Reflexe der rechten Seite sind gesteigert, die feinen Fingerbewegungen sind rechts gestört. Rechts ist auch ein deutlicher Fluchtreflex auszulösen, Oppenheim angedeutet. Ataxie beim Finger-Nasenversuch rechts. Der Pat. kann ohne Hilfe nicht stehen, fällt nach rechts. Beim Gang wird das rechte Bein zirkumduziert. Er ist leicht benommen, ermüdet sehr rasch bei der Exploration. Zeitweise lallt er. Eine Aphasie ist hingegen nicht da. Anfang Januar wird er ansprechbarer. Neurologisch tritt keine Änderung ein. Ende Januar wird er wieder benommen, es tritt Temperatur auf und Kopfschmerzen. In der zweiten Hälfte des Februar bessert sich sein Befinden deutlich, die Hemiparese geht zurück. Später, im März, dann wiederholt Klagen über Kopfschmerzen, die Stimmung wechselt zwischen einer Euphorie und Depression, je nach den Kopfschmerzen. Bei der Entlassung waren noch geringe Reflexstörungen da; eine Stauungspapille war nicht mehr vorhanden. Während bei der Liquoruntersuchung in dem Krankenhaus, von dem er uns zuverlegt wurde, eine starke Eiweißvermehrung (200 mg-Proz.) und 840/3 Zellen (90 vH Leukozyten) gefunden worden waren, fand sich bei unseren

Liquoruntersuchungen lediglich eine Spur Xanthochromie. Bei der Nachuntersuchung im September 1936 standen nach einem beschwerdefreien Intervall wieder Klagen über Kopfschmerzen im Vordergrunde. Die Stimmung war gedrückt.

Im vorliegenden Falle wurde das klinische Bild beherrscht von den Symptomen der Hirndrucksteigerung, wie sie vor allem für den Hirntumor charakteristisch sind. Nicht entspricht einem Tumor der schubweise Verlauf, der unter leichtem Temperaturanstieg für einige Zeit völlige Benommenheit brachte; nach kurzer Zeit hellte sich das Bewußtsein wieder auf, die neurologischen Störungen besserten sich. Die gute Restitution ließ hier die Entscheidung zugunsten der P. h. i. stellen.

Der nächste Fall zeigt mehr das Endstadium chronischen Hirndrucks.

16. Fall. M., Otto, geb. 9. 12. 1864. Aufgenommen am 24. 1. 1936, gest. am 27. 1. 1936. Schon mehrere Wochen bestehen nach den Angaben der Frau Kopfschmerzen und Durchfall. Am 11. 1. 1936 tat er einen Sturz von der Treppe, konnte jedoch selbst aufstehen. Doch bald habe er sich wegen Schwindel und starker Kopfschmerzen legen müssen, habe angefangen, wirr durcheinander zu reden. Bei der Untersuchung schlägt er kaum die Augen auf. Auf alle Fragen kommt nach langer Pause nur: „Ja, ja." Er verhält sich so wie ein müder Mensch, den alles wieder in den Schlaf zieht. Es fallen Streichbewegungen auf, die er zum Schnurrbart oder in die Luft führt. Aus dem körperlichen Befund: Der Tonus an den Beinen ist rechts lebhafter als links. Am rechten Bein ist ein Babinski auszulösen. Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab keine Zeichen einer Fraktur. Bei der Liquoruntersuchung war das Eiweiß mit 125 mg-Proz vermehrt; 100/3 Zellen, davon 87 vH Lymphozyten; Cholesteringehalt 0,85 vH (stark erhöht). Der Liquor war stark xanthochrom. Im Verlauf blieb der Pat. weiter komatös. Gelegentlich Schmerzäußerungen; häufig faßte er in die Stirngegend. Stellungen, die man den Extremitäten gab, wurden kataleptisch beibehalten. Am 27. 1. wurde die Atmung schlechter, es trat der Tod ein. Die klinische Diagnose lautete: Hypertonie, Arteriosklerose, P. h. i., Altersemphysem, Arrhythmie. Bei der Sektion sah man eine ausgedehnte P. h. i., flächenhafte frische und ältere Blutungs-

herde über der rechten Großhirnhälfte mit teilweiser Kompression der Gehirnoberfläche. Basalhirngefäßsklerose. Herzhypertrophie. Arteriosklerotische Schrumpfnieren, Myokardschwielen, Prostatahypertrophie, Zystitis.

Psychotische Gruppe.

Dieser Gruppe wendet Henschen besondere Aufmerksamkeit zu. Zu den Formen der hier vorkommenden Psychosen ist zu sagen, daß sie wohl stets exogenen Charakter tragen. Ich habe die Literatur daraufhin durchgesehen. Nie fand ich psychotische Bilder, die an eine endogene Psychose denken ließen. Ein einziges Mal war in einer chirurgischen Arbeit (J. Hohlbaum) ein Krankheitsverlauf wiedergegeben, bei dem man an eine endogene Depression denken konnte, wo jedoch eine P. h. i. das depressive Bild verursachte. Der Gedanke an eine endogene Depression wurde dadurch nahegelegt, daß die Schwester des Patienten ebenfalls an Schwermut erkrankt gewesen sein soll. Bei dem in dieser Arbeit beschriebenen Patienten verschwanden einige Wochen nach der operativen Beseitigung der P. h. i. die depressiven Erscheinungen. Der Fall sei mit aller Zurückhaltung angeführt.

Wir sahen unter den psychotischen Bildern nur solche, die den organischen Hintergrund sogleich offenbarten. Unter den Psychosen im weitesten Sinne seien die — in unserem Material nicht vorkommenden — frühkindlichen Verblödungen durch eine Pachymeningitisblutung erwähnt. Mitgeteilt ist eine Reihe von Fällen, in denen pachymeningitische Blutungen, die sich dann zystisch abkapselten, als anatomischer Befund einer Idiotie angegeben werden. Weiter teilt Rosenberg mit, daß Kinder, die eine normale körperliche und geistige Entwicklung hatten, nach einer P. h. i. im 6., 8. Lebensjahre verblödeten. Unter den Demenzen des späteren Alters, die sich ohne andere Symptome, verursacht durch eine P. h. i., entwickeln, ist vielleicht

der früher angeführte Fall Adelheid G. (9. Fall) zu nennen. Eine histologische Untersuchung liegt uns für diesen Fall nicht vor. Man ist gern geneigt, bei der großen Unklarheit der anatomischen Ursachen präseniler Verblödungen einen so massiven Befund, wie er sich hier durch die P. h. i. bot, anzunehmen. Berichtet sind manche Fälle, die bei einer paralytisch scheinenden Verblödung später lediglich eine P. h. i. finden ließen.

Psychotische Zügen weisen z. T. auch die Tumorbilder auf: Viele sind desorientiert, fassen schlecht auf, verkennen Personen, werden über Zeiten delirant, so daß die Abtrennung der psychotischen Gruppe von den unter Tumorbildern subsumierten Fällen besonders schwer ist. Eine weitere Erschwerung zur Erfassung der psychotischen Phänomene, die durch eine P. h. i. ausgelöst werden, rührt daher, daß es gerade Psychosen, wie Paralysen, alkoholische Delirien, arteriosklerotische Verwirrtheiten, sind, in deren psychotischen Ablauf die P. h. i. neue psychotische Züge trägt. Versucht man, die Bilder zu ordnen für diese exogenen Reaktionstypen nach der Art, wie es S t e r z getan und nach ihm jüngst K. S c h n e i d e r für die Psychosen nach Kopftraumen durchgeführt hat, so kann man folgendes sagen: Für jede größere pachymeningitische Blutung scheint eine soporöse Benommenheit obligat zu sein, sei es, daß sie apoplektisch einsetzt, sei es, daß die Kranken im Laufe weniger Tage in sie hineinsinken. Desorientiertheit, Schwerbesinnlichkeit, Verlangsamung des Denkablaufs entstehen bei geringen Graden der Benommenheit. Wieweit Delirien fakultativ sind, ist nicht zu sagen, wie K. Schneider für die Kopfverletzungen angab. Sie sind anscheinend in dem Sinne fakultativ, daß es eines schon vorbereiteten, geschädigten Hirnes bedarf, um dieses Bild in Erscheinung treten zu lassen. Es hat sich bei mir der Eindruck herausgebildet, daß delirante Bilder gerade bei der P. h. i. der Alkoholiker zu beobachten sind. Es ist dabei zu fragen,

ob die P. h. i. bei den Alkoholikern eine ähnliche Rolle spielt wie in anderen Fällen ein Infekt oder ein Trauma: Dann hätte die P. h. i. ein Trinkerdelir ausgelöst. Gegen die auslösende Rolle der P. h. i. spricht nun das klinische Bild des Delirs, wie wir es in unseren Fällen sahen. Im Gegensatz zu dem Bilde des üblichen Trinkerdelirs ist das Delir bei einer P. h. i. viel weniger ausgeprägt und ist fast völlig frei von Halluzinationen. Dieser Unterschied im klinischen Bilde spricht eher dafür, daß das Delir ursächlich auf die P. h. i. zurückgeht und nicht als ein durch die P. h. i. ausgelöstes Delir gedeutet werden kann. Bei den Delirien, die durch eine pachymeningitische Blutung bei Arteriosklerose einsetzen, ist die Sachlage so schwierig, daß man hier die Abtrennung von dem arteriosklerotischen Delir nicht zu vollziehen vermag. Halluzinatorische, paranoide Bilder, die K. Schneider bei den Kopfverletzungen als individuell fakultativ ansah, werden wohl kaum jemals durch eine P. h. i. ausgelöst. Vielleicht bedarf es zu deren Auslösung einer Schädigung, die das Gehirn in tiefergreifender Weise in der Hirnsubstanz selbst angreift, als dies eine nur auf das Hirn drückende Blutung der harten Hirnhaut tut. Wo solche Bilder beschrieben sind, erklären sie sich am zwanglosesten durch die begleitende Paralyse, Alkoholhalluzinose usw. Depressive Züge sind nicht so selten, vor allem in den Fällen, in denen die Symptome des gesteigerten Hirndrucks bestehen. Einmal beobachteten wir einen Kranken, bei dem über kurze Zeit ein manischer Zustand bestand, der dann durch eine depressive Zeit abgelöst wurde. Auch euphorische Züge sahen wir bei einem Kranken auftreten und wieder verschwinden. Diesen Kranken hielt in der vorausgehenden Zeit und auch später wieder eine erhebliche Depression.

Noch auf ein Moment im psychotischen Verhalten bei P. h. i. sei aufmerksam gemacht: außerordentlich wechselnde Züge im psychotischen Gebaren. Es be-

gegnete uns, daß die Kranken bald außerordentlich verlangsamt, schwer besinnlich, dann sofort klar und prompt antworteten. In anderer Weise begegnete uns dieser auffallend schnelle Wechsel so: Ein Kranker, dessen Krankengeschichte wir gleich mitteilen, hielt für kurze Zeit inne in seinem Delir, wurde geordnet, gab richtige Auskünfte. Den Beginn neuer Unrast und neuen Delirierens kündigte er zweimal in dieser kurzen Inzision seiner Psychose an. Auch im Wechsel der körperlichen Erscheinungen besteht für solch schnelle Umschwünge bei der P. h. i. ein Korrelat.

Zuerst führen wir einen Fall einer akut einsetzenden Psychose auf, bei dem bei der Sektion eine P. h. i. entdeckt wurde.

17. Fall. R., Matthias, geb. 27. 4. 1898. Aufgenommen am 18. 3. 1936, gest. am 22. 3. 1936. Er wird von einem Krankenhaus in der Stadt zu uns hereingelegt. Er imponierte bei der Aufnahme als weinerlicher Psychopath. Ein Korsakoff oder Zeichen einer anderen Psychose lagen nicht vor. Zur Behandlung seiner eitrigen Bronchitis verlegten wir ihn auf die innere Abteilung unseres Krankenhauses. Schon in der folgenden Nacht mußte er wieder auf die psychiatrische Abteilung verlegt werden: Er ist in großer motorischer Unruhe, schimpft, schreit, droht zuzuschlagen. Dazwischen ist er für Minuten ruhiger und gibt Auskunft. Plötzlich bricht er dann wieder ab, ruft: „Damischer Hund, Otti, Otti" usw. Seine Glieder sind in wildkreisender Agitation. Befragt, warum er diese Bewegungen mache, schreit er, er habe das manchmal, weil er sehe, daß er vergiftet werde. In den Zwischenpausen ist eine ziemlich geordnete Exploration möglich. Bis zu seinem 8. Lebensjahre sei er schwächlich gewesen, sei nach der Schule Schuhmacher gewesen und zur See gefahren. Seit dem Kriege habe er eine Bronchitis, die ihm auch in den letzten Tagen zu schaffen gemacht habe. Seit 3 Monaten seien die Nerven herunter. In früheren Jahren habe er viel getrunken. Zwischen dieser Exploration sind immer wieder Episoden, in denen er Unverständliches schreit und um sich schlägt. Die Glieder werden manchmal steif gestreckt. Nach diesen Anfällen ist er geordnet und gibt die Auskünfte, die oben zusammengefaßt sind. — Im Körperlichen ist außer

zahlreichen bronchitischen Geräuschen über beiden Lungen, einem Tremor der vorgestreckten Hände und sehr lebhaften Patellarsehnenreflexen kein wesentlicher Befund zu erheben. Psychisch: Er ist in dauernder Unrast, schwer bei einem Thema zu halten. Anhaltspunkte für Sinnestäuschungen oder echte Wahnwahrnehmungen fehlen. Manchmal hält er die Decke wie in einem Beschäftigungsdelir. Er weiß, wo er ist, gibt auch die Zeit richtig an. Seine Stimmung ist ausgesprochen depressiv. Am 21. 3. stellt sich eine Pneumonie ein. Das oben beschriebene Bild besteht weiter. Am 22. 3. stirbt er. Sektionsbefund: P. h. i. mit ausgebreiteten frischen, flächenhaften subduralen Blutungen, besonders über der Konvexität der rechten Großhirnhemisphäre und der rechten hinteren Schädelgrube. Chronisch - eitrige Bronchitis und pneumonische Infiltrate. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns, die durch das anatomische Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie ausgeführt wurde, hatte folgenden Befund: Auffallend starke Blutüberfüllung der Gefäße im Frontalhirn, frische Blutungen am Boden der Rautengrube. Gliaprogressivität in der ganzen Stirnhirnrinde; in den unteren Rindenschichten zeigen die Ganglienzellen häufig das Bild der Wasserveränderungen, flächenhafte, subpiale Blutung.

Zusammenfassung: Bei einem 36jährigen Manne, der angab, seit etwa 3 Monaten nervös zu sein, kommt es plötzlich zu einer Psychose, die starke delirante Züge trägt. Da der Patient in der Vorzeit nicht unerheblich getrunken haben will, liegt es nahe, an ein Delirium tremens zu denken. Anderseits fehlten alle Sinnestäuschungen, auch waren die deliranten Züge nicht so ausgeprägt, wie es bei einem Delirium tremens zu sein pflegt. Auffallend war die oben besprochene Erscheinung, daß er für Augenblicke in seinem Delir innehielt, geordnet und ruhig wurde. Wir entschlossen uns aus diesen Gründen, den Fall als eine symptomatische Psychose bei einer P. h. i. anzusehen.

18. Fall. M., Sebastian, geb. am 7. 1. 1874. Aufgenommen am 25. 10. 1932, gest. am 12. 12. 1932. Am 24. 10. stellte sich bei dem Pat. ziemlich plötzlich nach Klagen über heftige Kopfschmerzen eine Bewußtseinstrübung ein. Er wußte nicht, wo er war, stöhnte, schlug um sich. Aus

den Angaben scheint von Wichtigkeit, daß der Kranke seit längerer Zeit einen hohen Blutdruck hatte, im Urin Zucker gefunden wurde. Bei der Aufnahme weiß er nicht, wie er hierher gekommen ist, weiß auch nicht, wo er ist, erkennt aber den Arzt und die Krankenhausumgebung. Körperlich: Die Zunge weicht nach links ab, der rechte Mundwinkel ist etwas verzogen. Am 26. 10. wurde er dann klarer, klagte vor allem über Kopfschmerzen. In den nächsten Tagen redete er wirr, stand häufig auf, warf seine Sachen ins Zimmer. Am 29. 10. ist er bei besserem Bewußtsein. Neurologische Störungen sind mit Sicherheit nicht mehr nachzuweisen. Man kann sich auch für kurze Zeit mit ihm unterhalten. Häufig faßt er sich in die Stirngegend. Das Datum kennt er ungefähr und gibt richtig seinen Aufenthalt an. In den nächsten Tagen war sein Befinden wieder schlechter, er lag zur Wand gewendet, redete mit nicht vorhandenen Bekannten. Bei der Punktion floß unter erhöhtem Druck hellroter, blutiger Liquor ab. Pandy zweifach positiv, Nonne gab eine schwache Opaleszenz, Gesamteiweiß 125 mg-Proz. Die Normomastix- und Goldsolreaktion hatten keinen pathologischen Befund. Nach der Punktion fühlte er sich wohler. Am 2. 11. war er dann wieder benommen. Eine neurologische Untersuchung ergab Kernig beiderseits, leichte Nackensteifigkeit, geringe Zwangsstellung der Augen nach rechts. Der Patellarsehnenreflex war rechts lebhafter als links, links war ein Babinski angedeutet. Man denkt an einen Schlaganfall, Meningismus, beginnende Bronchitis. Am 3. 11. ist er noch immer bewußtseinsgetrübt, beantwortet bei energischem Zuruf jedoch alle Fragen, kann Dinge richtig benennen, mit Gegenständen sinnvoll hantieren. Eine Rest-N-Untersuchung am 8. 11. fand eine Erhöhung auf das Doppelte. Die Urinuntersuchung ergab einen völlig normalen Befund. Das Bewußtsein blieb weiterhin getrübt. Man denkt auf Grund der Rest-N-Erhöhung an eine Urämie. Am 11. 11. ist er noch stärker bewußtseinsgetrübt, schläft viel. Links sind Zeichen spastischer Lähmung, eine Déviation conjugée scheint zu bestehen, eine Nackensteifigkeit ist wieder ausgesprochen. Im Laufe des November wechseln die neurologischen Erscheinungen sehr; ihre Besserung, das Verschwinden von Nackensteifigkeit und Kernig, bessert auch das Sensorium. An einem Tage starker Benommenheit förderte eine erneute Lumbalpunktion stark bluthaltigen Liquor zutage. Der starke Wechsel in psychischen und neurologischen Symptomen ließen an eine P. h. i. denken mit immer neuen Blutungen. Am 13. 12. starb er, nachdem er am Vor-

tage tief bewußtlos geworden war. Diagnose: P. h. i. Die Sektion wurde verweigert.

Leider liegt eine Sektion, die die Diagnose bestätigen könnte, nicht vor. Die in kurzen Abständen sich folgenden, apoplexieartigen Läsionen, die neurologische Störungen, Zeichen von meningitischer Reizung verursachten, waren von erheblicher Bewußtseinstrübung begleitet. Auf sie folgten dann Zeiten deliranten Verhaltens, in denen der Kranke sich nicht auskannte oder gar mit abwesenden Personen redete. Die Differentialdiagnose hätte noch eine Urämie in Betracht zu ziehen, wofür der erhöhte Blutstickstoff und gesteigerte Blutdruck (zwischen 160 und 200) sprächen. Bluthaltiger Liquor und apoplektische Insulte mit den neurologischen Ausfällen müßten dann als durch Blutungen in die Hirnsubstanz verursacht angesehen werden. Die schnelle Restitution der Ausfälle spricht m. E. doch für eine P. h. i. Ätiologisch sind natürlich für diese die Hochdruckstörungen in Betracht zu ziehen.

Auch für den folgenden Fall besitzen wir keine anatomische Bestätigung der Diagnose, da eine Ausheilung erfolgte.

19. Fall. R., Franz, geb. am 23. 12. 1893. Aufgenommen am 29. 8. 1936, entlassen am 5. 11. 1936. Nach den Angaben der Frau hat der Pat. sich in der letzten Zeit leicht aufgeregt, oft laut geschrien. Am 28. 8. zeigte er ein verfallenes Äußere, fühlte sich am 29. schlecht, hatte das Gefühl, daß er nach hinten umfalle. Bei der Aufnahme liegt er mit geöffneten Augen da, vollführt mit der rechten Hand, gelegentlich mit dem linken Bein athetotische Bewegungen, reibt sich am Kinn, spielt mit dem Genitale. Antworten sind von ihm nicht zu gewinnen. Körperlich: Die Pupillen gaben nur eine geringe Licht- und Konvergenzreaktion. Der Kornealreflex war etwas verzögert. Auf der rechten Seite am Arm und Bein Tonuserhöhung und Reflexsteigerung. Im Liquor fand man anfangs Blut. Bei späteren Punktionen Xanthochromie. Das Bewußtsein hellte sich in den folgenden Wochen auf. Lange wußte er nicht, wo er war, fand sich in der Zeit nicht zurecht. Auf neurologischem Gebiete waren sehr wechselnde Befunde zu erheben. Rechts reibt

er sich oft am Kinn. Ende September erhielt man zögernd Antwort auf Fragen. Am 30. 9. konnte er sich in der Zeit und in seinem Aufenthaltsort zurechtfinden. Es setzte ein manischer Zustand bei ihm ein. Er pfiff mit den Fingern im Mund, schrie laut, warf alle erreichbaren Gegenstände zu Boden. Der Manie folgte einige Wochen später eine kurzdauernde Depression. In der Folgezeit blieb er ziemlich mißtrauisch. Die Merkfähigkeit war nicht unerheblich herabgesetzt, was auch subjektiv empfunden wurde. Für die letzten Monate bestand bei seiner Entlassung ein großer Erinnerungsausfall. Das neurologische Bild hatte während des Verlaufs erheblich geschwankt. Eine Stauungspapille, die für einige Zeit beobachtet wurde, war bei der Entlassung zurückgegangen, ebenso verschwand auch wieder eine Sprachstörung. Diagnose: P. h. i.

Vieles in diesem Verlauf unterscheidet sich nicht von den vielen schon gebrachten apoplektischen Bildern mit ihren neurologischen Ausfällen und ihrer Bewußtseinsstörung. Bemerkenswert war in diesem Falle die manische Episode, die sich für einige Tage bei dem Patienten ausbildete, sowie die depressive Einlage, die bald darauf bei ihm hervortrat.

Unter den Fällen, die wir unter die psychotischen einzureihen geneigt sind, verfügen wir über einen weiteren Fall, der in seinem Gesamtverlauf mannigfaltige Anklänge an die Fälle besitzt, die wir unter den Typus der Hirndruckbilder einreihten. Über Wochen bestand bei diesem Patienten ein Zustand mäßiger Benommenheit, in dem er noch auf Anruf reagierte, seinen Namen und sein Alter nannte, nach etwa fünfminutiger Exploration aber wieder in seinen schlafähnlichen Zustand zurücksank. Zeitweise delirierte er, zählte über Stunden vor sich hin (er war von Beruf Briefzähler), rieb sich ohne Pausen über ganze Tageszeiten an der Stirn. Neurologisch wechselte auch hier das Verhalten sehr. Der Liquorbefund zeigte beidemale Xanthochromie, erhöhte Zellzahl (520/3 Zellen bzw. 65/3 Zellen); das Eiweiß war mit 120 mg-Proz. bzw. 95 mg-Proz. erhöht. Bei der Entlassung waren Merkfähigkeit, Orientierung

und Urteilsfähigkeit recht gut wiederhergestellt. In der Auffassung war noch eine Verlangsamung bemerkbar. Für die ersten Monate seines Aufenthalts bestand Amnesie.

Meningitische Gruppe.

Zu der meningitischen Gruppe können wir eine Beobachtung beitragen. Die klinische Diagnose lautete hier anfangs: Meninigitis. Erst die Sektion deckte die P. h. i. auf.

20. Fall. F., Wilhelm, geb. am 27. 4. 1862. Aufgenommen am 6. 4. 1934, gest. am 17. 4. 1937. Anfang März fiel er bei einem Straßenbahnzusammenstoß vom Sitz und zog sich eine Verletzung in der Schulterblattgegend links zu. Ein paar Stunden später bekam er auf der Straße einen Anfall, bei dem er steif und ohnmächtig wurde. Bald folgte ein zweiter Anfall. Linker Arm und linkes Bein sind nach Angaben des Pat. langsam steif geworden. Körperlich: Die Pupillen reagieren träge. Der Widerstand im linken Arm und linken Bein ist vermehrt, erscheint aber als willkürliche Muskelspannung. Reflexunterschiede zur anderen Seite sind nicht nachweisbar. Der Finger-Nasenversuch wird links sehr ungeschickt ausgeführt. Auf die Beine gestellt, setzt er das linke Bein nicht auf, läßt sich umfallen. Er wirkt dement, kann sich nur langsam umstellen. Die Lähmungserscheinungen machen einen psychogenen Eindruck. Vom 10. 4. ab lag er dann teilnahmslos im Bett, ließ Stuhl und Urin unter sich gehen, nahm keine Nahrung und auch keine Flüssigkeit zu sich. Bei Anruf schreckte er zusammen. Versuchte man ihn aufzustellen, so ließ er sich umfallen. In den folgenden Tagen trat dann Nackensteifigkeit, Druckschmerz im Hinterhaupt, Wadendruckschmerzhaftigkeit auf. Er war auf keine Weise mehr aus seinem Stupor herauszubringen. Die anfängliche Mutmaßung, daß ein psychogener Dämmerzustand vorliege, stellte sich als irrig heraus. In dieser schweren Benommenheit griff er sich bisweilen an die Nase. Das Ergebnis der Lumbalpunktion vom 14. 4. lautete: Starke Xanthochromie, Kolloidzacken, Eiweißvermehrung (125 mg-Proz.). Am 15. 4. begann dann eine Lungenentzündung sich einzustellen, die Atmung wurde schlechter, und am Morgen des 17. trat der Tod ein. Die Sektion wurde zur Klärung des Unfalltraumas im Gerichtlich-medizinischen Institut ausgeführt: Unter einem dünnen Schädeldach fand man eine

mächtige P. h. i. über der ganzen rechten Hirnhalbkugel mit Membranbildung, Blutungsnachschüben und einer großen Ansammlung älterer, bräunlich-wässeriger Flüssigkeit. Die rechte Hirnhalbkugel war hochgradig komprimiert, ein Hydrocephalus internus der linken Seite bestand. Keine Blutung in die Gehirnsubstanz. Geringe P. h. i. der Basis der rechten vorderen, mittleren und hinteren Schädelgrube. Fissuren waren am Schädel nicht vorhanden. Hypostatisches Ödem der Lungenunterlappen, frische fibrinöse Pleuritis, Bronchiolitis der Unterlappen. Ausgedehnte disseminierte Entzündungsherde im rechten Unterlappen. Grau-rötlich-körnige Entzündungsherde im linken Unterlappen, einzelne Infarkte. Geringe Dilatation des ganzen Herzens. Anatomische Diagnose der Todesursache: Gehirnlähmung durch subakute, offenbar traumatische rechtsseitige P. h. i., Pneumonie.

Die Reizerscheinungen im linken Arm und linken Bein, die nachträglich ohne Zweifel als durch die P. h. i. über der rechten Großhirnhemisphäre veranlaßt erklärt werden konnten, machten keine Ausfälle, die sich bei der neurologischen Untersuchung fassen ließen. Man deutete infolgedessen das Verhalten des Patienten als psychogen. Dann trat ziemlich akut eine Bewußtlosigkeit mit starken Reizerscheinungen von seiten der Meningen auf; man dachte, zumal da die Anamnese des Traumas bestand, an eine Meningitis. Wie schon erwähnt, klärte dann die Sektion nicht nur die Todesursache, sondern auch die merkwürdigen Störungen der linken Extremitäten.

Literaturverzeichnis.

Adam, A.: Inaug.-Diss. Kiel 1903. — Arend, R.: Z. Neur. 110, 611 (1927). — Benassi, G.: Verh. beim internat. Kongreß gewerbl. Unfälle 1931, S. 887. Ref.: Zbl. Neur. 66, 453 (1933). — Brandt, L.: Inaug.-Diss. München 1913. — Buchloh, H.: Inaug.-Diss. Leipzig 1901. — Bychowski, Z.: Z. Neur. 14, 340 (1913). — Ciarla, E.: Arch. Psych. 52, 439 (1913). — Courville, C. B., and R. B. Rany: Bull. Los Angeles neurolog. Soc. 1, 109 (1936). Ref.: Zbl. Neur. 84, 237 (1937). — D'Atona, L.: Sperimentale Med. 79, H. 1 (1925). Ref.: Zbl. Neur. 41, 186 (1926). — Dreyfus, G.: Münch. med. Wschr. 61, 500 (1914). — Ehrenberg, L.: Handb. d. Neurologie X, 413 (1936).

— Fürstner, C.: Arch. Psych. 8, 1 (1878). — Gerber, Fr.: Inaug.-Diss. Berlin 1892. — Goerisch, E.: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 82, 339 (1924). — Goralewski, G.: Med. Welt 18, 1179 (1935). — Griesinger, W.: Arch. f. Heilk. 3, 33 (1862). — Griswold, R. A.: Arch. Surg. 15, 45 (1927). Ref.: Zbl. Neur. 48, 185 (1928). — Haranghy, L.: Zbl. Path. 53, 65 (1931). — Henschen, C.: Schweiz. med. Wschr. 26, 599 (1930). — Hohlbaum, J.: Arch. f. klin. Chir. 164, 181 (1931). — Horst, L. v. d.: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 125, 117 (1932). — Huguenin: Ziemßens Handb. f. spez. Path. 11, 374 (1878). — Hunt, Fr.: Amer. I. Diss. Childr. 39, 84 (1930). Ref.: Zbl. Neur. 56, 294 (1930). — Jahrmärker, L.: Münch. med. Wschr. 54, 1815 (1907). — Jores, L., und H. Laurent: Zieglers Beiträge z. Path. 29, 486 (1901). — Kasemeyer, E.: Dtsch. med. Wschr. 38, 2020 (1912). — Kluck, M.: Inaug.-Diss. Greifswald 1890. — König, P.: Inaug.-Diss. Berlin 1882. — Liebscher, W.: Med. Klinik 30, 637 (1934). — Marburg, O.: Handb. d. Neurologie XI, 50 (1936). — Marie, P., G. Roussy et G. Laroche: Rev. neurolog. 22, 62 (1911). — Matzdorf, P.: Z. Neur. 89, 247 (1924). — Odasso, A., e F. Volante: Arch. ital. Chirurg. 34, 676 (1933). Ref.: Zbl. Neur. 70, 713 (1934). — Oppenheim, H.: Lehrb. d. Nervenkrankh. 1913. — Pette, H.: Handb. d. Neurologie X, 277 (1936). — Pfeifer, B.: Handb. d. Geisteskrankh. 7, 145 (1928). — Poulet, A.: Inaug.-Diss. Zürich 1902. — Probst, M.: Arch. Psych. 36, 114 (1902). — Putnam, T. J., and H. Cushing: Arch. Surg. 11, 329 (1925). Ref.: Zbl. Neur. 42, 651 (1926). — Reichmann: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 81, 304 (1924). — Rietschel: Münch. med. Wschr. 68, 159 (1921). — Rößle, R.: Zbl. Path. 20, 1043 (1903). — Rosenberg, O.: Erg. inn. Med. u. Kinderheilk. 20, 549 (1921). — Russell, D.: Brain 57, 32 (1934). Ref.: Zbl. Neur. 74, 338 (1935). — Sabirowsky, Cl.: Inaug.-Diss. Erlangen 1905. — Salinger, Fr.: Ärztl. Sachverst.-Zschr. 136, 117 (1930). — Scheer, W. M. v. d.: Z. Neur. 23, 67 (1914). — Schneider, E.: Zbl. Neur. 70, 1 (1934). — Schneider, K.: Nervenarzt 8, 567 (1935). — Schuberg, C.: Virchows Arch. 16, 481 (1859). — Sterz, G.: Handb. d. Geisteskrankh. 7, 1 (1928). — Stroh, H.: Z. Neur. 99, 1 (1925). — Virchow, R.: Verh. d. physikal. med. Ges. 7, 134 (1857). — Weinert: Münch. med. Wschr. 64, 1211 (1917). — Wohlwill, Fr.: Virchows Arch. 214, 388 (1913). — Zuwiko, I.: Ref.: Zbl. 46, 562 (1927).

Buchdruckerei Emil Wolff & Söhne, Halle a. S.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich meinem verehrten klinischen Lehrer, Herrn Professor Kurt Schneider, für die Anregung und Förderung dieser Arbeit herzlich danken.

Mein Lebenslauf.

Am 1. September 1912 wurde ich in Duisburg als 2. Sohn des Bauingenieurs Wilhelm Zohren und seiner Ehefrau Clara, geb. Steingens, geboren. Nach 9 jährigem Besuch des humanistischen Gymnasiums in Duisburg bezog ich Ostern 1931 die Universität Bonn zum Studium der Medizin. Im Winter 1931/32 studierte ich in München, von 1932 bis 1934 in Kiel. Ab Sommersemester 1934 war ich an der Universität München eingeschrieben, wo ich am 8. Februar 1937 meine Studien mit dem Staatsexamen abschloß. Während des praktischen Jahres war ich 7 Monate an der Psychiatrischen Abteilung des städtischen Krankenhauses München-Schwabing tätig. 5 Monate arbeitete ich an der inneren Abteilung des städtischen Hauptkrankenhauses Augsburg.